

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 261

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Maurice-François COPREAUX

Né le 18 juillet 1908 à Saint-Gratien (Seine-et-Oise)

DES PNEUMOPATHIES

à

PNEUMOBACILLES DE FRIEDLÄNDER

à

FORME AIGÜE RAPIDEMENT MORTELLE

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

E. DE BOCCARD, ÉDITEUR

LIBRAIRE DES ÉCOLES FRANÇAISES D'ATHÈNES ET DE ROME

1, Rue de Médicis, 1

1935

102

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Maurice-François COPREAUX

Né le 18 juillet 1908 à Saint-Gratien (Seine-et-Oise)

DES PNEUMOPATHIES

à

PNEUMOBACILLES DE FRIEDLÄNDER

à

FORME AIGÜE RAPIDEMENT MORTELLE

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

E. DE BOCCARD, ÉDITEUR

LIBRAIRE DES ÉCOLES FRANÇAISES D'ATHÈNES ET DE ROME

1, Rue de Médicis, 1

1935

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLJARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM-

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TROISIER..... Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCO Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA SŒUR

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LEMIERRE
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES
MÉDECIN DE L'HÔPITAL CLAUDE-BERNARD

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A NOTRE MAITRE
Monsieur le Docteur JEAN TROISIER
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HÔPITAL BEAUJON

*Qui nous a inspiré ce travail, en
gage de notre respectueuse affection.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

Monsieur le PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

Monsieur le PROFESSEUR P. DELBET

Monsieur le Professeur LEMIERRE.

Externat :

Monsieur le DOCTEUR RIST, médecin de l'hôpital
Laënnec,

Monsieur le DOCTEUR LECHELLE, médecin de l'hôpital
Tenon,

Monsieur le DOCTEUR TROISIER, professeur agrégé,
médecin de l'hôpital Beaujon,

Monsieur le DOCTEUR CAPETTE, chirurgien de l'hôpital
Bichat,

Monsieur le PROFESSEUR GOUGEROT, médecin de
l'hôpital Saint-Louis.

Monsieur le DOCTEUR BARIETY, Médecin des Hôpitaux.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici une étude d'ensemble des pneumopathies à pneumobacilles de Friedländer, étude mise au point après les travaux antérieurs de « Franckel, Weichselbaum, Netter, puis de Banti, Brazzola, de Moïsejew, Sthulern, de Kokawa, Wiens, Schmidt, Lenhartz, Apelt, enfin ceux de Beco, Thirolaix, Griffon, Letulle et Lemièrre de Brissaud dans sa thèse, de Lemierre et Léon Kindberg », par Mme Bertrand-Fontaine dans sa thèse et par Lemierre et J. Levesque dans un article consécutif.

Il nous a été donné d'observer dans le service de notre maître, le Professeur agrégé J. Troisier, un cas d'infection pulmonaire à pneumobacilles de Friedländer, réalisant la forme aiguë, mortelle, des pneumopathies pneumobacillaires à évolution relativement rapide.

L'étude de ce cas, nous a permis :

- a) De préciser toute la valeur diagnostique des données bactériologiques précoces.
- b) De définir, par sa caractéristique, une forme histo-bactériologique nouvelle.
- c) De noter les différences anatomo-pathologiques

considérables qui existent, entre diverses pneumopathies pneumobacillaires, alors que toutes celles-ci rentrent néanmoins dans le cadre de cette forme aiguë rapidement mortelle. Constatation d'ensemble déjà ébauchée, mais à laquelle nous étions amenés par l'étude simultanée d'observations récentes, particulièrement caractéristiques, s'enchaînant à notre cas initial.

OBSERVATION I

E. François, 56 ans, entre à Beaujon dans le service de M. le professeur agrégé J. Troisier le 27 novembre 1934 pour pneumopathie aiguë ayant débuté environ sept jours au paravant.

Début non brutal, mais état rapidement constitué en deux jours, avec sensation de grande faiblesse l'obligeant à cesser toute occupation. Puis le même jour apparition d'un point de côté thoracique droit, exagéré dans les inspirations profondes, à maximum douloureux au niveau de la région scapulo-vertébrale droite. D'autre part, le malade éprouve l'état particulier de frissonnements, malaise, anorexie, nausées, état fébrile, la température n'est pas prise.

La toux apparaît fréquente, quinteuse, opiniâtre, s'accompagnant d'expectoration visqueuse, sans odeur, difficilement ramenée après une quinte de toux. Les autres caractères sont alors indéterminés. Cet état persistant le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — Le faciès est pâle, amaigri, légèrement cyanosé sans herpès labial.

La dyspnée est peu intense, mais les mouvements respiratoires sont courts, superficiels, d'une rapidité de 22 par minute.

La toux est fréquente, quinteuse, l'expectoration rare visqueuse, toujours difficilement ramenée, adhérente, de couleur rouge brique pilée, homogène, sans odeur.

On trouve une matité franche à droite s'étendant du sommet à un travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate en arrière. En avant on ne perçoit rien d'anormal, ni à l'auscultation, ni à la percussion. Les vibrations vocales sont exagérées surtout dans la région scapulo-

vertébrale droite. On perçoit un souffle tubaire en pleine matité postérieure s'accompagnant de gros râles sous-crépitaux, d'autre part des râles ronflants et sibilants étendus aux autres régions des deux champs pulmonaires.

On examine les crachats dans lesquels on trouve du pneumocoque rare, mais de très nombreux polynucléaires peu altérés et quelques bacilles encapsulés, gram négatif, que les identifications postérieures montreront comme étant des pneumo-bacilles de Friedländer.

On ne peut faire de radiographie vu l'état de grande fatigue du malade.

On inocule six souris : cinq dans la cavité péritonéale, une sous la peau.

Inoculations dont nous verrons ultérieurement les résultats.

La température est au voisinage de 38°, le pouls à 108, bien frappé, régulier. La tension artérielle est normale.

On note un état saburral des voies digestives. Les urines atteignent le volume d'un litre, ne contenant ni sucre ni albumine.

Le malade est un éthylique certain, éthylisme se manifestant par des tremblements, des cauchemars, sans signes d'insuffisance hépatique manifeste. On trouve néanmoins un abdomen météorisé et une légère hypertrophie du foie.

Les autres organes semblent normaux.

Le malade aurait été gazé pendant la guerre et depuis présenterait à chaque hiver une période de mauvais état général avec toux, expectoration, état transitoire cédant au repos.

Les deux jours suivants, 28 et 29 novembre, les signes fonctionnels et physiques restent sensiblement les mêmes, mais aggravation progressive des signes généraux. La température oscille entre 38 et 39° 5, l'état général est de plus en plus déficient.

Le 30 novembre, l'atteinte de l'état général s'aggrave progressivement. La dyspnée manifeste (35 respirations à la minute) la cyanose plus marquée attirent l'attention vers la possibilité d'une extension de la pneumopathie. En effet,

les signes physiques se modifient : on entend maintenant dans l'aisselle droite, un souffle tubaire perçu très haut plus net et plus intense que le premier. Il existe en même temps de nombreux râles sous-crépitaux avec régression relative des signes de bronchite diffuse.

Cette extension des signes physiques coïncide avec une modification du caractère de la toux qui est moins quinteuse et surtout de l'expectoration qui est alors plus abondante prenant une couleur rouge brun « lavure de chair ».

Un examen microscopique pratiqué ce jour, montre une préparation d'allure extrêmement purulente. On y trouve des polynucléaires et autres éléments cellulaires en très grand nombre, d'assez nombreux bacilles encapsulés, gram négatif, ayant l'aspect du pneumo-bacille de Friedländer (2 à 5 par champ en moyenne). Les pneumocoques par contre, ont presque complètement disparus dans ces crachats.

Une hémoculture est pratiquée. Elle s'avère négative.

La température est revenue à 38 mais le pouls, petit, mal frappé, bat maintenant à 140 pulsations-minute. Les bruits du cœur sont assourdis, la tension artérielle basse, les urines rares.

Le 1^{er} décembre. Même tableau, mais apparition à la base gauche, d'un foyer à type congestif.

Une culture des crachats nous montre :

Un bacille gram négatif dans le bouillon qui est uniformément troublé, sans gaz. Cocco bacille très fin avec des formes bacillaires et des bacilles filamenteux.

Veillon. Culture uniforme haut en bas et gaz tardifs.

Gélose. Colonies grasses blanchâtres.

Gélatine. Liquéfaction rapide.

Gélose lactosée. Pas de virage.

Mobilité nulle. Bouillon 24 h.

Le 2 décembre. — Malgré un traitement énergique tonique général et toni-cardiaque, le malade meurt, six jours après son entrée, 13 jours après le début de la maladie.

Le résultat des inoculations est le suivant :

1° *Souris*. — 2/10 de cc. de crachat dans le péritoine.
Sacrifiée 2 h. après.

Péritoine. Pas d'exsudat, le crachat n'est pas encore résorbé.

Réaction cytologique peu importante. Prédominance nette des cellules mononuclées.

Pneumocoques peu nombreux, quelques uns en chaînette.

Quelques images de phagocytose.

Quelques pneumobacilles de Friedländer.

2° *Souris*. — 2/10 cc de crachat dans le péritoine.
Sacrifiée 4 h. après.

Péritoine. Léger exsudat. Le crachat est complètement résorbé.

Réaction cytologique assez importante. Les cellules mononuclées sont encore prédominantes, mais le nombre des polynucléaires a augmenté.

Présence d'assez nombreux pneumocoques (20 par champ environ) quelques rares chaînettes.

Quelques rares images de phagocytose.

Quelques pneumobacilles de Friedländer (3 à 5 par champ).

Foie — Présence de rares pneumocoques.

Rate. — Présence de rares pneumocoques.

Poumons. — Quelques pneumocoques plus nombreux que dans le foie et la rate.

Reins. — Quelques pneumocoques plus nombreux que dans le foie et la rate.

Sang du cœur. — Pas de pneumocoques.

3° *Souris*. — 2/10 cc de crachat dans le péritoine.
Sacrifiée 5 h. après.

Péritoine. Léger exsudat.

Réaction cytologique importante, plus que dans les frot-tis des souris précédentes.

Les polynucléaires sont nettement en plus grand nombre.

Quelques images de phagocytose.

Pneumocoques peu nombreux, beaucoup moins que dans les souris précédentes (1 à 3 par champ).

A côté des pneumocoques pullulation du pneumo-bacille de Friedländer.

2° *Souris*. — 2/10 cc de crachat dans le péritoine. Sacrifiée 7 h. après.

Péritoine. Très léger exsudat péritonéal.

Réaction cytologique très importante à polynucléaires peu altérés. De rares cellules mononucléées.

Quelques images de phagocytose.

Les pneumocoques semblent en état stationnaire, par rapport à la souris de la 5^e heure, en tous cas moins nombreux qu'à la 4^e heure.

Par contre les Friedländer sont moins nombreux que dans la souris de la 5^e heure.

5° *Souris*. — 2/10 cc de crachat dans le péritoine. Morte à la 28^e heure.

Péritoine. — Réaction cytologique importante à prédominance de polynucléaires.

Purée de pneumobacilles.

Pas de pneumocoques.

Reins. — Le rein renferme des bacilles de Friedländer (2 à 3 par champ).

Poumons. — Renferment de nombreux pneumocoques et des bacilles de Friedländer en moins grand nombre.

Bacilles de putréfaction.

Foie. — Présence de pneumocoques assez nombreux, diplocoques et quelques chaînettes.

Peu de pneumobacilles.

Rate. — Présence de pneumocoques typiques, pas de bacilles de Friedländer.

6° *Souris*. — 2/10 de cc de crachat sous cutané. Morte à la 37^e heure.

Péritoine. — Réaction cytologique importante. Prédominance de polynucléaires. Nombreux pneumobacilles. Pas de pneumocoques.

Reins. — Pas de pneumobacilles.

Quelques pneumocoques.

Foie. — Pas de pneumobacilles.

Pas de pneumocoques.

Rate. — Pas de pneumobacilles.

Pas de pneumocoques.

Poumons. — Pas de pneumobacilles. Pas de pneumocoques.

Autopsie. — Les deux poumons sont maintenus à la paroi thoracique par de fines adhérences, multiples sur toutes ses faces.

Le poumon droit. — Présente un lobe supérieur ferme, ne crépitant pas. L'atteinte pulmonaire semble nettement limitée par la scissure, avec pachypleurite aiguë. Fausses membranes fibrineuses formant un dépôt épais au niveau du lobe atteint.

La scissure interlobaire est libre.

La coupe précise cette lobite, montrant une hépatisation rouge-violacée s'arrêtant très exactement à la scissure.

Dé la surface de coupe s'échappe un exsudat rougeâtre, filant, très abondant, sans odeur.

Dans une zone plus sombre, ce bloc hépatisé est creusé de cavités, au pourtour gris jaunâtre. Cavités, dont quatre principales et d'autres beaucoup plus petites, avoisinantes.

Les plus importantes ont le volume d'une noix, disposées en plein centre du lobe sans rapport avec les bronches.

La paroi de ces cavités présente des vallonements nombreux, irréguliers, quelques uns profonds et sinueux. Malgré l'aspect parfois pseudo-membraneux de cette paroi, la limite n'est pas nette et donne l'impression d'une désintégration pulmonaire à limites diffuses.

Le contenu est un pus jaunâtre, visqueux, bien lié sans anaérobiose.

Le poumon gauche. — Présente à sa base un foyer congestif. Il n'y a pas d'adénopathie médiastinale.

Le cœur est normal.

Le foie un peu glacé, légèrement graisseux avec un certain degré de périhépatie diaphragmatique.

La rate est normale, les reins un peu congestifs : hortensia.

On prélève aseptiquement du pus dans une des cavités.

1° On fait un examen direct.

Celui-ci nous montre un très grand nombre de pneumobacilles et quelques rares pneumocoques.

2° On étudie le germe (Levy-Brühl).

a) Sur les milieux de diagnostic.

Le bacille est immobile, même en culture très jeune. C'est un bacille ne prenant pas le gram — encapsulé.

Sur gélose il donne des colonies très muqueuses.

Sur bouillon, une culture très abondante avec collerette à la surface..

Sur gélatine, en pique, le long de cette pique, se forme une traînée blanchâtre, surmontée d'une colonie épaisse blanchâtre, d'aspect caractéristique en clou, sans liquéfaction.

Sur gélose lactosée tournesolée, le germe prélevé à la particularité de ne donner aucun virage.

L'épreuve sur milieu de Koser est positive. La culture abondante en citrate — donnant en 48 heures une réaction de O. Neara positive.

Le recherche de l'indol en eau peptonée s'avère négative.

Etudiant l'action sur les hématies on ne note aucune hémolyse. Production de méthémoglobine.

Sur milieu synthétique au lactose, acidification minime. ph. : 6, 5, même après 8 jours.

b) Par son pouvoir pathogène expérimental.

On inocule un cobaye (550 gr.) avec 1 cc cutané. Le cobaye meurt dans la nuit.

Le germe paraît toxigène (Culture en milieu centrifugé synthétique) On inocule sous la peau la dose de 3 cc. à un cobaye (380 gr.) L'effet toxique est immédiat.

On inocule une souris avec 0,1 cc du pus de l'abcès dans le péritoine : La souris meurt 60 heures après.

On trouve dans le frottis de l'exsudat péritonéal (Troisier)

De multiples bacilles gram négatif, encapsulés, de 4 μ en moyenne souvent en diplocoques.

Pas de bacille de Koch ni de spirochètes.

Le frottis des organes de la souris donne :

<i>Friedländer</i>		Rate	+++
—		Foie	+++
—		Reins	+++ particulièrement lisible.
—		Péritoine	+
—		Poumons	+

L'étude de la toxine soluble passée à la bougie n'a pu être poursuivie.

c) Du point de vue sérologique.

Avec sérum de lapin préparé, on note un anneau de précipitation très net, alors que, avec le sérum de lapin normal, on n'obtient qu'un résultat négatif.

On prélève un fragment de parenchyme pulmonaire englobant une cavité. On l'examine microscopiquement.

1° Un prélèvement fait à une certaine distance de la cavité, nous montre :

Des lésions d'alvéolite de type varié avec de place en place de l'alvéolite fibrineuse. En général, la cavité aérienne est comblée par des leucocytes surtout polynucléaires, quelques cellules alvéolaires épithéliales en voie de cytolyse. En plus des lésions de broncho-pneumonie, on note une zone avec abcès endo-bronchique.

Mais dans tous les cas les cloisons inter-alvéolaires sont respectées, l'armature pulmonaire est alors intacte.

2° Plus à proximité de la cavité :

Le parenchyme pulmonaire est beaucoup plus atteint. Les nappes de leucocytes polynucléaires qui infarcissent la lumière alvéolaire sont profondément nécrosées. Beaucoup de noyaux ont subi la dégénérescence pycnotique. Tous ces éléments surdistendent les parois alvéolaires, dont quelques unes sont atteintes déjà par la nécrose.

3° Dans la zone juxta-cavitaire.

A son voisinage immédiat il n'y a pas de membranes pyogénique. Ces tissus montrent l'état de nécrose, allant en croissant, des tissus précédents jusqu'au niveau de la perte de substance. Et cette nécrose progressive des parois alvéolaires aboutit à une couche de tissu pulmonaire escharifié, qui borde avec les débris nucléaires, cette zone cavitaire, due à l'élimination du parenchyme mortifié.

On trouve néanmoins, à ce niveau, où presque toute structure tissulaire a disparu, doublant certaines régions en bordure, des bribes d'un tissu scléreux, avec cellules fusiformes, fibres élastiques et connectives, cellules à poussière. Sclérose antérieure ayant résisté partiellement au processus nécrobiotique.

Répartition des germes.

A un examen d'ensemble de la coupe on est frappé par la rareté extrême des éléments bactériens.

D'autre part, il est impossible de déceler un seul pneumocoque.

1. Au voisinage immédiat de la cavité : On trouve dans un petit nombre d'alvéoles, quelques bacilles encapsulés, Gram négatif souvent en diplocoques.

En un point de la préparation, dans cette zone, on note un agglomérat de bacilles, pelotonnés, présentant une capsule extrêmement épaisse, d'une netteté particulièrement remarquable.

2. Dans les zones de plus en plus éloignées de la cavité, on trouve avec une difficulté croissante un pneumobacille dans une alvéole ou dans une paroi intervalvéolaire.

Élément bactérien à coloration bipolaire, en navette, à trame protoplasmique peu et irrégulièrement colorée, long de 3 μ environ.

Toutefois, çà et là, en plein parenchyme, se détache, isolé, un micro-abcès avec feutrage de bacilles plus ou moins filamenteux.

Le début apparaît sans prodromes infectieux, mais ni brutal, ni dramatique.

Un point de côté violent suivi bientôt de toux et d'expectoration s'accompagne de frissonnements, malaise, anorexie, la température n'étant pas prise.

A la période d'état, l'aspect général de la pneumopathie évolue cliniquement en deux temps.

Pendant toute la première phase, malgré la grande fatigue générale du malade, les signes toxi-infectieux sont relativement modérés.

La température est au voisinage de 38, le pouls à 108, mais régulier, bien frappé, les urines suffisamment

abondantes. La cyanose est légère. Les troubles fonctionnels et physiques, quoique manifestes, ne sont pas particulièrement inquiétants. La toux fréquente et quinteuse ramène difficilement une expectoration rare sur les caractères de laquelle nous reviendrons. La dyspnée est modérée.

Les signes physiques sont exclusivement postérieurs droits en un large foyer d'hépatisation. Signes de toute hépatisation : matité, augmentation des vibrations, souffle tubaire, et râles sous-crépitaux assez gros.

On trouve d'autre part, des signes de bronchite diffuse.

Ainsi dès son entrée, les caractères de l'histoire et de l'examen cliniques de cette pneumopathie aiguë, s'ils ont beaucoup d'éléments communs avec une pneumonie banale, permettent néanmoins, de suspecter ce diagnostic et d'invoquer la possibilité d'une origine différente.

Le début moins brutal, l'aspect général avec pâleur, l'absence d'herpès, cette expectoration rouge brique, rare et visqueuse, caractéristique, ce foyer d'hépatisation, dont les bruits adventices sont des râles sous-crépitaux, mais très humides, d'autre part, les examens de crachats pratiqués dès le début permettront :

1° D'identifier le germe causal : *Pneumobacille* de *Friendländer* ;

2° D'exclure le rôle pathogène du pneumocoque.

Ainsi, le diagnostic ébauché par quelques nuances

cliniques, se trouve précisé par un examen bactériologique précoce, dont la pratique systématique nous a permis de déceler le pneumobacille de Friedländer et, par là même de porter, dans une certaine mesure, un pronostic réservé.

Très rapidement la maladie va évoluer vers la deuxième phase.

En deux jours, tout le tableau clinique est modifié.

Actuellement, l'atteinte de l'état général est très grave, la cyanose et la dyspnée progressivement croissantes. La température monte à 39°5. Le pouls devient petit, mal frappé, d'une fréquence de 140, les bruits du cœur sont alors assourdis, la tension artérielle basse.

On est frappé, par la plus grande facilité de l'expectoration, par la modification de teinte des crachats, et surtout par leur abondance.

Enfin, on trouve une explication de cette aggravation rapide des signes fonctionnels et généraux, par une extension du foyer pulmonaire qui, au lieu d'être exclusivement perçu dans la région thoracique postérieure droite, s'entend maintenant avec la plus grande netteté, dans l'aisselle droite.

Parallèlement, évoluent les caractères microscopiques de l'expectoration dont l'allure purulente s'ajoute à la multiplication des pneumobacilles.

Il n'y a pas de bactériémie apparente.

On précise la nature du germe par culture des crachats.

L'extension de la pneumopathie aboutit à la mort

très rapidement par adynamie et asphyxie, dans un tableau de toxi-infection, encore aggravée par l'apparition d'un foyer congestif à la base gauche.

En résumé, il s'agit d'une pneumopathie à pneumobacilles de Friedländer dont le début remontant à sept jours avant son entrée, ayant évolué dans le service durant six jours, aboutit à la mort en tout en treize jours, réalisant ainsi une forme aiguë rapidement mortelle, durant laquelle les signes généraux, fonctionnels, et physiques, ont évolués, très nettement en deux temps, par l'extension brusque du foyer primitif.

Six souris ont été inoculées : cinq dans la cavité péritonéale, une sous la peau.

Quatre sont sacrifiées aux 2^e, 4^e et 5^e, 7^e heures.

Deux sont mortes spontanément. La 1^{re} en 28 heures par injection intra-péritonéale. La seconde en 37 heures par injection sous-cutanée.

Considérés dans leur ensemble, les résultats des différentes inoculations sont les suivants :

1^o Le foie, la rate, les reins, et les poumons donnent des résultats inconstants.

2^o L'examen de l'exsudat péritonéal donne, seul, une continuité appréciable dans les différentes numérations.

C'est celui-là seul, que nous allons étudier.

A. Le nombre des pneumobacilles de Friedländer va progressivement croissant de la 2^e à la 37^e heure. Quelques uns au début, et une véritable purée de bacilles à la mort des souris. Une densité moins élevée

notée à l'examen de la 4^e souris, sacrifiée à la 7^e heure, viendrait peu modifier l'ensemble de la progression.

Il est à souligner que la pullulation des germes commence à la 5^e heure.

B. Par contre, le pneumocoque reste toujours en nombre limité et faible. Le maximum trouvé à la 4^e heure, s'élève à 20 pneumocoques par champ, alors que le reste des préparations, ne nous montre que des éléments peu nombreux, 1 à 3 par champs, parfois même aucun.

C. La réaction cellulaire évolue comme la densité des pneumobacilles.

Au début les mononucléaires sont prédominants, mais le nombre des polynucléaires prédominent nettement à la 5^e heure. Les mononucléaires deviennent proportionnellement de plus en plus rares.

D. Quelle que soit l'heure à laquelle est sacrifiée la souris, les images de phagocytose, sont peu nombreuses.

Une première conclusion est à tirer de cet ensemble de résultats. Le pneumobacille de Friedländer, est le seul germe pathogène de la pneumopathie envisagée.

Deux autres conclusions ont un intérêt pratique :

1^o Seul l'exsudat péritonéal peut donner un résultat d'une valeur diagnostique certaine.

2^o La pullulation des germes commençant à la 5^e heure, on peut sacrifier la souris dès cette époque.

L'étude macroscopique du poumon nous montre : un lobe pulmonaire entièrement d'apparence hépa-

tisée, dont la coupe rouge, violacée, précise la splénisation œdémateuse. D'autre part, l'exsudat rougeâtre, filant, qui s'échappe de la surface de coupe, est tout à fait caractéristique de la pneumopathie à pneumobacilles de Friedländer, s'opposant à l'hépatisation pneumococique par la présence et l'abondance de cet exsudat visqueux et par l'absence de granulations de la surface de coupe.

Enfin, le centre du lobe, creusé de cavités, a subi les effets du processus d'escharification bien propre au pneumobacille. Cette escharification du parenchyme se traduit non seulement par la teinte plus sombre, mais par la formation de perte de substance au pourtour gris-jaunâtre à contour anfractueux, dont les limites diffuses, même au seul examen macroscopique, ne peuvent suggérer la possibilité d'une ébauche d'arrêt dans le processus de désintégration.

Le pus que contenaient ces cavités est étudié sur les milieux de diagnostic, par son pouvoir pathogène expérimental et du point de vue sérologique. Toutes ces épreuves sont concluantes : le bacille de Friedländer est identifié, avec le maximum de précision ; le germe est toxigène et présente la particularité de ne produire aucun virage sur gélose lactosée tournesolée.

L'étude microscopique d'un fragment de parenchyme pulmonaire prélevé à l'autopsie confirme l'étude macroscopique précédente, y ajoutant quelques particularités intéressantes, si ce n'est capitales. On y trouve, en se rapprochant progressivement des parois de la cavité :

1° Un afflux considérable de polynucléaires apparaissant de plus en plus altérés.

2° Des cloisons alvéolaires intactes en dehors de cette zone, mais atteintes en nombre croissant par le processus escharifiant aux abords de l'abcès, pour aboutir à une zone de mortification complète des tissus au niveau de la zone cavitaires.

3° Un détail histologique à signaler :

Subsistant au milieu de tissus entièrement nécrosés, des bribes de tissus scléreux ayant résistés en partie à l'escharification.

4° Enfin et surtout la très grande rareté du pneumobacille de Friedländer. Rareté qui va jusqu'à la disparition complète dans des zones quelque peu éloignées de l'abcès, alors que généralement : « si au cours d'une pneumopathie aiguë, le pneumobacille de Friedländer est en cause, celui-ci se montre sur les coupes avec une abondance et une richesse extraordinaires ».

Lorsque l'armature pulmonaire est conservée :

« Les avéoles sont distendues presque uniquement par l'amas considérable des germes ».

Lorsque celle-ci est détruite :

« Le tout est noyé dans un amas considérable de pneumobacilles ».

OBSERVATION II

Voici une deuxième observation, inédite, que M le professeur Lemierre a bien voulu nous communiquer.

Mme M..., 58 ans, entre le 26 avril 1926 à l'hôpital Bichat. La maladie a débuté le 19 avril, par un point de côté gauche, extrêmement violent, accompagné d'un frisson intense et prolongé avec claquement des dents.

Ce début a lieu dans la nuit du 19 au 20 avril.

Au cours de la journée précédente, par un froid très vif, Mme M., avait été trempée par un seau d'eau froide qu'une voisine avait versé sur elle.

A partir de ce début, la malade doit garder le lit. Elle est extrêmement oppressée et se sent fébrile. Le point de côté persiste. La malade tousse, mais expectore très peu.

Dans les antécédents, on note une pleurésie gauche, qui a été soignée pendant un mois à Bichat en 1920 et n'a pas été ponctionnée.

A son entrée à l'hôpital, on se trouve en face d'une femme très maigre, au teint terreux, aux pommettes rouges. Elle est très prostrée, la langue est sèche. Le pouls est à 120. La tension artérielle à 12-8. La température à 38°5.

Il y a 30 respirations par minute. L'expectoration est peu abondante, blanc jaunâtre, épaisse et extrêmement visqueuse.

On constate à l'auscultation du *poumon gauche* : la présence d'un gros souffle tubaire très rude sous l'aisselle et de râles sous-crépitaants éclatants pendant la toux. Il existe de ce côté de la matité latéralement et en arrière dans la moitié inférieure du poumon. En avant gros roncus et sibilances.

A droite : On trouve en avant, sous la clavicule, de gros râles sous-crépitaants sans modification de la respiration.

L'examen du cœur, du foie, de la rate, du système nerveux, ne montrent rien de particulier.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni glucose, ni pigments biliaires, ni urobiline.

L'urée sanguine est à 0 gr. 82.

Les jours suivants la situation ne se modifie pas.

Les signes pulmonaires persistent sans changement. L'état général est de plus en plus précaire. Il y a de l'incontinence des sphincters. La température monte à 39 pour redescendre à 38 le 29.

Le 1^{er} mai, on constate une matité très accentuée occupant la région sous-claviculaire gauche, la face latérale du thorax et les 2/3 inférieurs du poumon gauche en arrière. Les vibrations vocales sont abolies ; le murmure vésiculaire est extrêmement diminué dans toute l'étendue du poumon gauche. On ne perçoit pas de râles, mais il persiste un souffle tubaire rude dans l'aisselle, et sur la face latérale gauche du thorax.

Le pouls est à 120. La respiration à 40 par minute. La température est remontée à 38°5. L'expectoration reste peu abondante et présente les mêmes caractères.

Une ponction exploratrice est pratiquée sur la ligne axillaire gauche. Elle permet de retirer quelques gouttes d'une sérosité louche. L'étalement de cette sérosité sur lame et sa coloration, montre la présence, au milieu de polynucléaires, de très nombreux bacilles encapsulés, gram négatif.

L'ensemencement de cette sérosité donne des cultures typiques de pneumobacilles de Friedländer.

L'examen direct des crachats y montre presque à l'état de pureté la présence d'innombrables bacilles encapsulés, gram négatif ; leur ensemencement donne le pneumobacille de Friedländer.

Le même jour une hémoculture donne le pneumo-bacille de Friedländer. L'urée du sang est à 1 gr. 12.

La malade meurt dans l'après midi du 2 mai.

Autopsie le 4 mai 1926.

Poumon gauche. Adhérences assez étendues.

Présence dans la cavité pleurale d'une petite quantité de liquide séro-purulent.

Le poumon est dans son ensemble augmenté de volume, de consistance ferme et compacte. Le sommet est déprimé par une large cicatrice capitonée.

Sur la coupe, on constate que le lobe supérieur est énorme, infiltré, dense, de couleur rouge brunâtre.

Tous les points de la surface de coupe, ne présentent pas la même coloration. L'ensemble donne l'impression d'une sorte de mosaïque. De la coupe, s'écoule un liquide rougeâtre, de consistance glaireuse. Un fragment du lobe supérieur tombe au fond de l'eau.

Poumon droit. — Le lobe supérieur est un peu augmenté de consistance et de coloration rougeâtre, mais il n'existe pas d'hépatisation.

Cœur. — Sérosité assez abondante dans le péricarde.

Cœur normal. Aorte normale.

Foie — 1850 gr. très pâle.

Capsules surrénales. — Normales.

Rate. — Normale.

Reins. — 160 et 170. Normaux.

Encéphale. — Normal.

Le début très brutal, sans aucun prodrome durant les jours précédents, un grand frisson unique, intense, prolongé, avec élévation thermique, un point de côté extrêmement violent, la toux s'accompagnant d'une expectoration presque nulle, la dyspnée, tout ce tableau clinique est superposable à celui d'une pneumonie franche, non seulement par ses signes fonctionnels et généraux, mais encore par ses signes physiques :

On trouve en effet, sept jours après le début de l'affection, un foyer d'hépatisation dans l'aisselle gauche.

Néanmoins, l'atteinte profonde de l'état général, le teint terreux, la prostration de la malade, cet état toxi-infectieux avec une élévation thermique relativement peu accentuée, à 38° 5, un pouls à 120, les caractères de l'expectoration qui, rare et visqueuse est blanc jaunâtre non rouillée, d'autre part une auscultation plus précise découvrant, non seulement des râles humides au niveau du foyer d'hépatisation axillaire, mais encore l'extension de la zone de matité à la moitié inférieure du poumon dans la région thoracique postérieure, tous ces symptômes ne font plus cadrer l'allure générale de la pneumopathie avec celle d'une pneumonie franche.

Les jours suivants, l'aspect d'extrême gravité s'ébauche et s'accroît. L'état général est de plus en plus précaire.

Des signes d'épanchement pleural gauche, viennent masquer partiellement le foyer d'hépatisation, les troubles fonctionnels atteignent une intensité toujours croissante. A l'adynamie précédente s'ajoute l'incontinence des sphincters. L'urée de 0 gr. 82 passe à 1 gr. 12.

La différenciation pathogénique nettement ébauchée par quelques éléments cliniques, est précisée de façon absolue par les examens bactériologiques :

L'examen des crachats, l'examen du liquide de ponction pleurale et sa culture décèlent le pneumobacille de Friedländer en grande quantité et à l'état de pureté.

Enfin, l'hémoculture, qui s'avère positive, met en évidence la bactériémie concomitante, sinon causale.

La malade meurt six jours après son entrée à l'hôpital, treize jours après le début de la maladie.

L'examen anatomique nous montre un lobe d'apparence hépatisée. La coupe met en évidence une splénisation œdémateuse, avec coloration rouge-brunâtre de la surface de section, d'où s'écoule le liquide rougeâtre, visqueux, caractéristique des pneumopathies à pneumobacilles de Friedländer.

Mais, d'autre part, la surface de section n'est pas homogène, donnant l'impression d'une sorte de mosaïque, probablement en rapport avec des zones ayant déjà subi l'action du processus nécrotique, zones en voie d'escharification.

Enfin, la plèvre contenait une petite quantité de sérosité louche que nous avons vu contenir de très nombreux pneumobacilles. L'ensemencement de ces germes donnait des cultures absolument typiques.

L'évolution clinique de cette pneumopathie, qui aboutit à la mort en treize jours est analogue à celle observée précédemment, et pourtant les lésions pulmonaires sont moins accentuées : la nécrose est peut-être moins circonscrite, mais, dans le même espace de temps, malgré cette similitude clinique, elle n'aboutit à aucune perte de substance.

OBSERVATION III

Lemierre cite dans une observation déjà publiée, le cas d'un abcès du poumon à pneumobacilles. Abcès énorme, occupant la presque totalité de ce poumon, ayant évolué en une vingtaine de jours, après un début brutal, et dont le germe pathogène fut identifié par l'examen des crachats dans lesquels on trouva une grande quantité de pneumobacilles et seulement quelques pneumocoques. Ces crachats, brunâtres, visqueux, sans odeur, assez caractéristiques.

Cette cavité considérable ne laissait pour la limiter, qu'une mince coque de parenchyme périphérique.

Le liquide qu'elle contenait avait l'aspect gris rougeâtre, purulent.

La paroi de cet abcès, très irrégulière, était parsemée de saillies blanc jaunâtre.

Mais cette pneumonie disséquante au cours de laquelle, le pneumobacille de Friedländer avait manifesté au maximum ses propriétés destructives par l'extension rapide et particulièrement large de la nécrose du parenchyme, offre deux particularités :

1° On aurait pu s'attendre, comme le fait remarquer l'auteur, à trouver, au moment où la mort est survenue, un processus de destruction en pleine voie de progression, et l'examen des lésions va mettre en évi-

dence un processus d'arrêt circonscrivant les lésions.

a) L'examen macroscopique qui nous montre de l'abcès :

« Une paroi lisse, uniformément recouverte d'une couche blanc jaunâtre de quelque mm. d'épaisseur, adhérent intimement à la profondeur. La paroi présente de nombreux valonnements et encoches assez profondes et sinueuses, mais partout la limite en est assez nette et l'on ne trouve nulle part l'aspect fortement effiloché des désintégrations pulmonaires à limite diffuse ».

b) Examen microscopique qui précise la nature de cette couche blanc jaunâtre, qui correspond à une bande continue fibrino-leucocytaire, avec nombreux polynucléaires, très altérés.

Le tissu pulmonaire sous-jacent est méconnaissable et présente l'aspect d'un tissu inflammatoire subaigu avec plasmocytes dans l'intervalle des capillaires extrêmement dilatés, et de rares polynucléaires.

Encore plus à la périphérie, les tissus pulmonaires deviennent alors facilement reconnaissables, mais il existe de l'alvéolite fibrineuse, hémorragique et de la sclérose inter et intra-alvéolaire

Bronches et vaisseaux, participent, au même degré, aux lésions inflammatoires subaiguës, ambiantes.

Les colorations à l'orcéine, montrent les parois taillées en plein parenchyme pulmonaire.

2° Il est à noter que l'on ne trouve :

« Qu'une quantité infime d'éléments microbiens », lesquels sont décelés seulement dans la bande fibrino-

leucocytaire. On en trouve pas plus profondément, ce sont des cocci, ou en chaînettes ou isolés, gram positif, des bacilles gram positif ou négatif. On ne note qu'à de très rares intervalles des images de pneumobacilles ».

Cette pneumopathie a évolué en une vingtaine de jours, provoquant une fonte presque totale de tout un poumon, stade d'évolution anatomo-pathologique beaucoup plus avancé que dans les deux cas précédents, offrant la caractéristique d'une paroi circonscrivant cet abcès et limitant les effets de nécrose du pneumobacille.

Le fait de ne trouver que quelques éléments microbiens décelés seulement dans cette bande fibrino-leucocytaire, peut s'interpréter par cet autre fait, que la région envisagée se place au delà de la zone mortifiée, maintenant limitée, donnant un argument de plus en faveur de cette limitation. Dans ce cas, elle ne saurait être considérée comme identique à cette caractéristique de la première observation, réduisant ainsi les deux particularités précédentes en une seule.

OBSERVATION IV

Une autre observation se rapprochant, du point de vue clinique, du cas précédent, mais d'évolution anatomique physiologiquement différente, a été publiée par Langeron et D'Hour.

Il s'agit d'un malade hospitalisé pour pneumopathie aiguë et dont l'examen à l'entrée, nous montre : des signes généraux et fonctionnels particulièrement graves ayant rapidement progressé après un début brutal. L'examen physique met en évidence l'existence d'un souffle cavitairé très étendu dans la partie supérieure de l'hémithorax gauche. A la base il y a matité, abolition des vibrations ; on entend des râles sous-crépitaunts.

Six jours après, cet état persistant, on observe la constitution d'un syndrome pleurétique.

L'expectoration est apparue, rare, visqueuse, de couleur rouge brique.

Une ponction exploratrice, est pratiquée, qui ramène du pus de couleur et de consistance tout à fait identiques à celle des crachats.

L'examen bactériologique, très précoce, révèle la présence à l'état pur du pneumobacille de Friedländer.

La radiographie met en évidence un champ pul-

monaire gauche « tout à fait obscur, sans déplacement du cœur », deux jours après, apparaît une fluctuation de la paroi au niveau de la zone de ponction, qui commande une intervention chirurgicale. Il en produit alors « l'évacuation d'une grande quantité de pus mélangé à des débris sphacéliques ».

La mort survient très rapidement.

« L'autopsie nous montre la disparition de presque tout le parenchyme pulmonaire, celui-ci n'étant plus représenté que par son extrême sommet de la grosseur d'une mandarine, appendu au dôme pleural. Le poumon opposé est indemne de toute lésion ».

Si dans ces deux derniers cas, nous trouvons un envahissement énorme et rapide de tout le parenchyme pulmonaire, pneumonie disséquante due au pneumobacille de Friedländer, par contre, dans l'un et l'autre cas, le mode d'extension au moment de la mort est essentiellement différent.

Nous trouvons alors, au lieu d'un très large abcès nettement circonscrit, une mortification du parenchyme dont l'extension n'a pu être plus considérable. On ne trouve nulle part de coque périphérique, de paroi organisée, aucun élément de limitation de cette zone purulente et sphacélique ; seul « l'extrême sommet de la grosseur d'une mandarine » fortement effiloché, n'a pas eu le temps de participer à la désintégration pulmonaire.

Nous venons d'observer là les lésions anatomiques évidemment maxima que peut produire, dans un poumon, le pneumobacille de Friedländer.

Considérons dans leur ensemble ces quatre observations : — Un premier fait s'en dégage tout d'abord : c'est la constance de certains éléments cliniques, bactériologiques et anatomo-pathologiques. Caractéristiques bien connues des pneumopathies à pneumobacilles de Friedländer, mais qui se répètent à chaque nouveau cas.

Du point de vue clinique ce sont : une atteinte profonde et précoce de l'état général, état toxi-infectieux avec température relativement peu élevée et pouls rapide, pas d'herpès, des signes fonctionnels intenses s'accompagnant de cette expectoration généralement hémorragique, toujours épaisse et visqueuse, très peu abondante, au moins au début, dans les cas envisagés, quoique le plus souvent l'abondance en soit un des signes distinctifs, des signes physiques qui mettent en évidence un foyer d'hépatisation, mais au niveau duquel on entend des râles sous-crépitaux assez gros, de timbre humide.

Toutes ces particularités cliniques différencient déjà cette pneumopathie d'une pneumonie franche, quelques unes sont même assez spéciales aux infections pulmonaires à pneumobacilles.

Nous ne ferons que rappeler le caractère général de très grande gravité, aboutissant le plus souvent à la mort, de toutes les pneumopathies pneumobacillaires, caractère auquel nous n'avons pas conclu, l'ayant pris pour définition.

Du point de vue bactériologique : tous les résultats sont concordants : on trouve toujours dans les crachats, ou dans les liquides de ponctions pleurales, une

grande quantité de pneumobacilles de Friedländer et seulement quelques pneumocoques.

Du point de vue anatomo-pathologique : toutes les constatations soulignent le caractère essentiel des lésions pulmonaires dues au pneumobacille : leur tendance à la nécrose :

« Suivant la remarque de Lemierre et Kindberg, les foyers pneumobacillaires éveillent bien plus l'idée de gangrène que d'une inflammation pneumonique.

Par suite de cette nécrose septique et non putride, la tendance à l'escharification et à la caverne, se retrouveront à des degrés divers suivant l'intensité et l'extension du processus ».

Un second fait met en relief, non seulement la diversité des lésions histologiques sur une même préparation, traduisant ainsi le mode de progression des effets du pneumobacille, mais surtout les différences anatomiques considérables qui peuvent exister entre plusieurs affections d'origine commune, en un même espace de temps.

Les quatre pneumopathies envisagées aboutissent toutes à la mort en un temps qui varie de 13 à 20 jours, et nous observons successivement et unilatéralement :

— des lésions de splénisation œdémateuse avec tendance à la diffusion du processus nécrotique,

— des lésions de splénisation œdémateuse avec, cette fois, escharification centrale et perte de substance limitée à quelques cavernes dont quatre « du volume d'une noix »,

— un abcès énorme occupant la presque totalité

du poumon, mais nettement limité, circonscrit par une membrane formée aux dépens de la mince coque de parenchyme périphérique restant,

— enfin, la disparition complète de tout un poumon : pneumonie disséquante, ayant réalisé au maximum les propriétés destructrices du pneumobacille.

En conséquence :

L'existence d'un abcès circonscrit au cours d'une pneumopathie pneumobacillaire aiguë nous permet de conclure que si presque toujours « la caractéristique de cette forme aiguë est l'absence d'immunisation locale (et générale) de l'organisme contre la bactérie et ses toxines », cette absence d'immunisation locale n'est pas constante.

De telles différences dans le processus d'extension du pneumobacille de Friedländer, en un même temps, nous montre combien sont variables les propriétés destructives de ce bacille, tant par sa multiplicité que par sa virulence intrinsèque, à laquelle sont presque exclusivement attribuables les désintégrations pulmonaires au cours de la forme pauci-bacillaire. Propriétés probablement dues aux caractères du bacille lui-même plutôt qu'au terrain sur lequel il évolue ; car si on retrouve quelquefois des antécédents pulmonaires ou hépatiques d'importance minime, on en note souvent aucun, et dans tous les cas ces faibles dissemblances ne sont pas suffisantes pour expliquer pareilles différences dans le pouvoir nécrosant du pneumobacille.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de cette étude nous pouvons conclure :

1° A l'importance diagnostique considérable, sinon exclusive des examens bactériologiques précoces.

Non seulement par la recherche systématique du pneumobacille dans les crachats, mais en injectant 2/10 cc de crachat dans la cavité péritonéale de la souris, sacrifiée cinq heures après.

L'examen de la sérosité péritonéale met en évidence et mesure le rôle pathogène du pneumobacille de Friedländer.

2° A l'existence d'une forme histologiquement paucibacillaire, en soulignant le contraste qui existe entre le petit nombre d'éléments microbiens et l'importance des lésions anatomiques.

3° A la diversité des lésions anatomiques constatées au cours des différents examens anatomo-pathologiques, en retrouvant toute la série des lésions, depuis la splénisation oedémateuse, nécrosée par endroits, jusqu'à la disparition complète de tout un poumon par une mortification particulièrement extensible, alors que le cadre clinique des diverses pneumopathies envisagées reste semblable à celui de la forme aiguë rapidement mortelle.

Vu, le Doyen :
ROUSSY.

Vu, le Président,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

depuis 1926

BERTRAND-FONTAINE (M^{me}). — *Etude clinique des pneumopathies à pneumobacilles de Friedländer*, Thèse de Paris, 1926.

BRULÉ, HUGUENIN, GILBERT-DREYFUS. — « Pneumopathie chronique à bacilles de Friedländer », *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, p. 1370, 1927.

CAUSSADE et TARDIEU. — « Oedèmes congestifs du poumon à pneumobacilles de Friedländer », *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, p. 1044, 1927.

GERHATZ. — « Pneumonie Friedländer », *Medizinische Klinik*, t. XXIX, p. 147.1.33.

LAIGNEL, LAVASTINE, LÉVY-BRUHL, A. MIGET. — « Pleurésie purulente à bacilles de Friedländer », *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, p. 963, 1930.

LANGERON ET d'HOURL. — « A propos de deux observations de pneumonie à pneumobacilles de Friedländer », *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 21 mai 1929.

LEMIERRE et LÉON KINDBERG. — « Quelques aspects cliniques et anatomo-pathologiques des pneumonies à pneumobacilles de Friedländer », *Paris Médical*, p. 67, 1925.

LEMIERRE et RUDOLF. — « Grand abcès à pneumobacilles de Friedländer », *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, p. 822, 1929.

LEMIERRE et LEVESQUE (J.). — « Les pneumopathies à pneumobacilles de Friedländer », *Archives Médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, p. 97, 1927.

SCHLAFFER. — « Über Friedländer Pneumonien », *Beitrag z. Klinik d. Tuberk*, p. 741, 1931.

Imp. F. Boisseau, 34, rue du Taur - Toulouse

